

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE 542

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BENO CEOARA

Né le 29 mars 1912 à Focsani (Roumanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

La Forme inguinale
de l'Adénolymphoïdite aiguë
bénigne
(Mononucleose infectieuse)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas

PARIS (5°)

1938

ACCOUNT OF THE

DE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BENO CEOARA

Né le 29 mars 1912 à Focsani (Roumanie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

La Forme inguinale de l'Adénolymphoïdite aiguë bénigne (Mononucleose infectieuse)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, rue Cujas

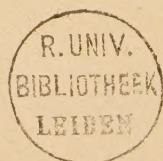
PARIS (5°)

1938

I. — Professeurs

MM

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOCIAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
MELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL ...	Obstétrique.
ARIETY	Pathologie médicale	LAROCHE Guy ...	Pathologie médicale
ENARD Henri ...	Pathologie médicale	LAVIER	Parasitologie.
ERNARD Etienne	Pathologie médicale	LELONG	Pathologie médicale
ESANÇON Justin	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LOULIN	Pathologie médicale	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
JULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MATHALA	Pathologie médicale	LEVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie.
HEVALIER	Pathologie médicale	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
OSTE	Pathologie médicale	MOLLARET	Pathologie médicale
OGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale
VEY	Urologie.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
UNCK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale
YALLIARD	Parasitologie.	PETIT - DUTAIL-	
MASTINEL	Bactériologie.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART		PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
D'ALLIANES ...	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
AYET	Physiologie.	RENARD	Ophthalmologie.
DE GENNES	Pathologie médicale	RICHET	Physiologie.
THIROUD	Histologie.	SANNIE	Chimie biologique.
LAGUENAU	Pathologie médicale	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
CALPHEN	Oto rhino-laryngologie.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HAZARD	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale
BUGUENIN	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
COANNON	Hygiène.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
ACOMME	Obstétrique.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
LGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
USQUET	Pharmacologie.	LE LORIES	Obstétrique.
HAILLEY-BERT.	Physiologie.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
UENIOT	Obstétrique.	VAUDESCALI ...	Obstétrique.
EITZ-BOYER ...	Pathologie chirurgicale.		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL - LERY-RADOT ..			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — Chargés de Cours

MM.	
CHIALLEY-BERT, agrége	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUFPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

En témoignage de fidèle affection et de profonde
reconnaissance pour l'amour et la dévouée
sollicitude qu'ils ne m'ont jamais cessé de
prodiguer.

A MA FEMME

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRERE

A MA TANTE JENNY, A HEDA, GIORICA ET EDI

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEREBoullet

*Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la première enfance*

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

En témoignage de respectueuse reconnaissance
pour le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur CLAUDE GAUTIER

Médecin de l'Hôpital de Lariboisière

En témoignage de respectueuse gratitude pour
tout ce qu'il nous apprend de la science et de
la courtoisie médicale.

A Monsieur le Docteur BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Qui fut pour nous un maître extrêmement bien-
veillant.

A Monsieur le Docteur JEAN BERNARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et
guidé dans nos recherches.

Hommage reconnaissant pour la grande part
qui lui revient dans notre éducation médi-
cale.

A MES MAITRES
dans les Hôpitaux

STAGE :

Monsieur le Professeur ACHARD
Monsieur le Professeur OMBREDANNE
Monsieur le Docteur CADENAT, Professeur agrégé

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur ROUGET
Monsieur le Professeur LENORMANT
Monsieur le Docteur MONCHET
Monsieur le Docteur GAUTIER
Monsieur le Docteur LEMELAND
Monsieur le Professeur VILLARET
Monsieur le Docteur BABONNEIX

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de Paris

DEFINITION

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne retient actuellement l'attention par sa fréquence ; ses aspects cliniques sont très polymorphes, les formes inguinales sont parmi les moins connues.

M. Jean Bernard vient d'observer un cas où cette localisation inguinale était isolée, a bien voulu nous le communiquer. Nous avons pensé que l'étude de la forme inguinale de l'adénolymphidite aiguë pouvait former le sujet de notre thèse inaugurale et que le travail d'ensemble réunissant les observations connues de cette variété méritait d'être fait.

HISTORIQUE

La forme inguinale pure de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne n'a été connue que longtemps après les formes typiques de la maladie.

Nous rappelons brièvement tout d'abord l'histoire de la forme complète :

On sait que l'affection, étudiée actuellement sous le nom d' « adénolymphoïdite aiguë bénigne » (nom donné par M. P. Chevallier en 1928, et qui nous paraît le plus adéquat), a été décrite sous de multiples noms depuis les premières communications de Filatov (1885) et Pfeiffer (1889).

Suivant que l'auteur n'envisageait que le syndrome clinique (surtout les pédiâtres), ou les nettes modifications sanguines (surtout les hémato-logistes), on décrivait deux maladies entièrement distinctes : la fièvre glandulaire et les pseudo-leucémies lymphatiques aiguës.

A. — *Fièvre glandulaire.*

Pour la première fois, en 1885, Filatov entrevoit cette affection ; il la décrit sous le nom de « tuméfaction idéopatrique des ganglions lymphatiques ».

Pfeiffer, en 1889, en donne la première description complète, parle d'une maladie autonome et lui attribue le nom de « Fièvre glandulaire ou Drüsenfieber ».

En France, les premiers cas sont publiés par Moussus (1893), et Comby (1894).

De nombreux cas furent publiés depuis, mais la plupart des auteurs mirent en doute la spécificité de la fièvre glandulaire. M. le Professeur Nobécourt paraît le moins hostile. Lenhard donne une bonne description clinique, mais l'assimile à une adénite banale.

Variot et la plupart des pédiatres l'attribuent à une angine rétro-nasale, ou la confondent avec la tuberculose ou les adénites suppurées.

B. — *Les fausses leucémies lymphatiques aiguës*

L'affection est décrite sous son deuxième aspect : l'aspect hématologique, pour la première fois, par Türck en 1907 ; il l'appelle « Lymphomatose sublymphémique aiguë ».

Après l'observation princeps de Türck, on publie de nouveaux cas dans de nombreux pays.

Sprunt et Evans en 1920 notent le caractère épidémique de l'affection et proposent le nom de « Mononucléose infectieuse ».

Baader, chez Schultz, en 1922, décrit quelques cas, et propose le nom « d'Angine à monocytes ».

C. — *Rapprochement de ces deux affections : fièvre glandulaire et pseudo-leucémies lymphatiques aiguës bénignes*

Ce rapprochement est fait par les anglais : Tydi et Morley en 1921, qui les premiers font une numération globulaire, chez un sujet atteint de fièvre glandulaire.

En 1923 Guthrie et Pessel, étudient une épidémie. Toujours en 1923 Mac Kinley et Downey décrivent la même affection, sous le nom de « Lymphadénose aiguë ».

En 1926, Balbridge, Rohner, Haussmann, rapportent des cas survenus chez des étudiants, et des infirmières.

Actuellement l'identité de la Maladie de Türk (lymphatose sublymphémique aiguë) et de la maladie de Pfeiffer (fièvre glandulaire), des adolescents, paraît établie.

Forme inguinale

Jusqu'en 1927 tous les cas publiés ne mentionnaient que des formes cervicales. En 1927, (le 30 avril) M. P. Chevallier communique à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le premier cas d'une forme non cervicale d'adénolymphoïdite aiguë bénigne : *c'est une forme inguinale*.

Dans sa monographie sur l'Adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (1928), M. P. Chevallier rapporte une observation de Yanquell (Australie), publiée à la même époque, et assimile à cette forme clinique de l'adénolymphoïdite, une observation de MM. Ravaut, Boulin, et Rabeau, publiée dans leur mémoire sur la paradénolymphite.

M. Chevallier cite encore Jamison, qui aurait signalé l'envahissement isolé des ganglions inguinaux, mais son observation n'a pu être retrouvée, et MM. Carlier et Colaneri qui lui auraient rapporté deux observations concernant la même affection.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'autres observations de forme inguinale pure.

Dans la thèse de M. Couadau (Lyon 1934-35), nous avons trouvé une observation d'adénolymphoïdite aiguë à début inguinal.

NOTRE OBSERVATION ET OBSERVATIONS COMPARABLES

OBSERVATION I

André G., 15 ans 1/2, élève de seconde à l'Ecole alsacienne, vient de consulter, le 25 février 1937, pour une « glande » volumineuse apparue dans l'aîne droite.

Cette adénopathie inguinale s'est développée assez soudainement mais de façon indolente trois semaines auparavant. La masse semble avoir rapidement atteint ses dimensions actuelles. Elle reste depuis quinze jours stationnaire.

L'état général semble avoir été peu atteint ; le malade signale cependant s'être senti fatigué vers le 15 février ; pendant quelques jours, il a eu mal à la tête, et dormait mal ; il n'a pas pris alors sa température ; il n'a pas cessé d'aller en classe.

La masse inguinale n'a été remarquée que ces jours-ci par les parents de l'enfant et c'est avec la crainte très vive d'une affection vénérienne que celui-ci est conduit à l'examen.

De fait, cet examen au premier abord paraît légitimer ces craintes. On voit l'aîne droite déformée par une tuméfaction du volume d'un petit œuf de poule. La peau est normale d'aspect. Au palper, on reconnaît aisément, allongé au-dessus de l'arcade curale et parallèlement à elle, un ganglion du volume d'un œuf de pigeon, autour duquel se disposent plusieurs masses de petites. Ces ganglions secondaires peuvent être

nettement séparés de la masse principale. L'un d'entre eux est palpé assez profondément dans la région rétro-crurale. Il n'y a pas d'adénopathies au-dessous de l'arcade crurale.

Tout ce palper est absolument indolent ; les adénopathies sont mobiles, sans périadénite, de consistance ferme.

On envisage alors très sévèrement le diagnostic d'adénopathie syphilitique primaire. Sans doute, on ne trouve à un examen attentif pas la moindre lésion de la verge, ni de la région anale ; mais le malade se montre assez réticent et l'interrogatoire laisse une impression peu franche. On ne décèle pas de ganglions dans l'autre aine, ni dans les aisselles, ni au cou, ni à l'épitrachée. La rate n'est pas palpable mais perceptible sur 10 cm. de hauteur. Les différents viscères se montrent normaux. La gorge est normale. On remarque sur la face antérieure du thorax une dizaine de macules rosées, assez pâles, s'effaçant à la pression qui accentuent encore le souci que l'on a. La température est à 37°.

On demande alors :

1° Une réaction de Bordet-Wassermann qui se montre négative ;

2° Un examen hématologique qui fournit les renseignements suivants (27 février 1937) :

Globules rouges	4.900.000
Globules blancs	11.260
Poly neutrophyles	41
Poly eosinophiles	1
Poly basophiles	1
Grands mononucléaires	3
Moyens mononucléaires	44
Lymphocytes	7

On rejette alors le diagnostic de syphilis et l'on se demande s'il ne s'agit pas d'une forme inguinale d'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

L'évolution ultérieure confirme cette opinion.

L'adénopathie inguinale ne régresse que lentement ; le 20

mars, elle n'est absolument pas modifiée ; le 5 avril, elle a nettement diminué ; les petits ganglions ont disparu ; la masse principale persiste de la taille d'une grosse olive ; le 29 avril, elle est réduite aux dimensions d'un noyau de prune.

La rate, le 5 avril, n'est plus percevable que sur un axe très limité.

Aucun signe nouveau n'est apparu. La réaction de Bordet-Wassermann se montre à deux nouvelles reprises négative (26 mars-29 avril 1937).

Les modifications de la formule sanguine sont montrées par le tableau suivant

Globules rouges	4 900.000	4.800.000	4.950.000	4.900.000
Globules blancs	11 200	10.700	7.700	7.700
Poly neutrophyles	41	37	45	58
Poly éosinophyles	1	3	3	1
Poly basophyles	1	4	4	0
Grands mononucléaires ..	3	6	6	1
Moyens mononucléaires	44	30	27	19
Lymphocytes	7	21	23	21
	27/2	20/3	29/4	10/5

OBSERVATION II (*M. P. Chevallier*)

Début de la maladie : M. Louis, G..., 25 ans, employé de banque, d'excellente santé habituelle est pris le 2 juin 1926, de malaise général avec lourdeur de tête et sensation de fièvre modérée. Ce jour cependant, le malade mange normalement. Le lendemain le malaise croît, le malade a peu d'appétit. L'après-midi (2^e jour) il constate une grosseur dans la main ; je le vois à 7 h. du soir. On peut préciser que ce début aigu a été précédé d'une période de fatigue grave pendant 10-15 jours (depuis une semaine le malade prend spontanément un fortifiant arsenical léger). Examen 30 heures

après le début (4 à 5 h. après la constatation de l'adénopathie). Etat fébrile, pouls rapide à 114, T° 38° 5, anorexie, langue très légèrement sale, aspect fatigué, teint pâle, constipation depuis 2 jours, urines diminuées et très colorées. Le malade se plaint de céphalée et de mal de rein. La rachialgie occupe la partie inférieure de la colonne vertébrale et est surtout marquée dans la station debout. C'est une courbature, la sensation d'être roué de coups. La céphalée est vive pendant la marche, elle occupe toute la tête, et éveille la comparaison que le cerveau flotte dans la boîte crânienne. Dans l'aîne gauche, pléiade ganglionnaire, formée de 5 à 6 ganglions dont 3 gros atteignent le volume d'une petite amande entière. Ces ganglions sont indépendants les uns des autres, non entourés de périadénite, ils sont fermes et légèrement sensibles à la pression. Aucune autre adénopathie. La rate est légèrement augmentée de volume. Aucune ulcération. La verge est intacte. Il y a un mois cependant, le malade a souffert d'une éruption d'herpès génital, mais de pareilles éruptions sont très fréquentes depuis 4 ans, et la dernière n'a présenté aucun caractère particulier. Le dernier coït remonte à 15 jours. Je pense avant tout à la maladie de Nicolas-Fabre, sans rejeter le diagnostic de syphilis, de chancrelle etc.. Le 14 juin et les jours suivants sont faits les divers examens de laboratoires, le B. W. est négatif (H. 8 Hecht est positif total (H. O.) aucune trace de tuberculose. Les ponctions ganglionnaires ne décèlent aucun germe pathogène ni par examen direct après diverses colorations, ni par cultures ni par inoculation au cobaye. Le frottis d'un peu de sur ganglionnaire est coloré par le Biéosinate de Tribondeau. Il montre : de nombreuses hématies, quelques polynucléaires non altérés, des lymphocytes assez nombreux. La formule sanguine est beaucoup plus intéressante et me fait connaître plusieurs jours la leucémie lymphatique aiguë. Leucocytose moyenne montant le 5^e jour jusqu'à 22.000 éléments par mm³ diminution extrême des polynucléaires qui s'accroît pour atteindre son maximum le 6^e jour 5 % de polynucléaires neutrophiles. Mononucléose considérable (jusqu'à 93 %) avec

prédominance de formes petites et surtout moyenne jusqu'à 75 % de moyens mononucléaires le 6^e jour. Apparition de cellules du type de transition et de quelques formes anormales (plasmazellen ou cellules de Türek etc.).

Evolution. — Le malade garde le lit et ne reçoit aucun traitement actif que nous pensons inutile. La fièvre descend en effet régulièrement et les signes généraux s'atténuent, le 18 juin, fièvre, malaise, céphalée, ont disparu et le malade recommence à manger normalement. Le même jour les ganglions commencent à diminuer. Le 20 juin (9^e jour) cette diminution est nette, le 20 on ne trouve plus dans l'aîne gauche que 3 ou 4 petites noisettes accompagnées de quelques haricots indolores et assez durs. A aucun moment ne sont apparues d'autres adénopathies, cependant le sang ne s'améliore que lentement. La mononucléose est toujours forte (83, 75, 70, 65 %). Les formes anormales disparaissent. Malgré la présence d'une mononucléose encore nette l'état général est excellent, et à la fin de juin le malade peut partir à la campagne. Il ne lui reste que des ganglions fermes, indolores, peu augmenté de volume (quelques gros haricots dans l'aîne gauche).

En juillet et en août le malade continue à s'améliorer, il reste d'une grande prudence et ne commence à marcher normalement qu'en août alors que les ganglions de l'aîne gauche sont devenus très peu perceptibles. S'il marche longtemps, il ressent dans l'aîne une douleur gênante, mais les ganglions n'augmentent pas même après des promenades assez longues. La formule leucocytaire reste encore un peu anormale et ce n'est qu'à la mi août que les polynucléaires atteignent 50 %.

Examen de sang. — Les examens de sang ont été fait jusqu'au 18^e jour de la maladie, puis de nouveau après le 93^e jour par le docteur Raymond Letulle de Paris. Du 18^e jour au 93^e jour par M. Maurice Dognon, chef du Laboratoire municipal d'Angoulême.

Coagulation. — La coagulation est restée normale (12 mi-

nutes), l'épreuve de Duke a montré un temps de saignement normal (3 minutes 1/2). Cependant au début la rétractilité du caillot fut très diminuée, 19/6. Les plaquettes n'ont pas été comptées, sur lame elles semblaient en nombre habituel. Les globules rouges ont été constamment normaux de forme et de nombre. Le premier examen est en pleine période fébrile et a même montré une légère exagération du nombre des hématies (5.403.600 avec 98 d'hémoglobine à l'hémoglobinomètre de Gowers) et 13,7 % à l'hématoscope. Valeur globulaire : 0,96. Plus tard après plusieurs jours de sous-alimentation (le 19 juin, la richesse sanguine est diminuée 4.913.700 Hémoglobine au Gowers, 94 à l'hématoscope 13,1 % valeur globulaire 0,96. Au mois de juillet-août on trouve 4.500.000. Le 29 septembre, chez le malade fatigué par son retour récent à Paris, le nombre des globules rouges est un peu faible, 4.500.000, l'hémoglobine au Gowers 30, A l'hématoscope 11, 2 %. La valeur globulaire est de 0,89.

Globules blancs. — La numération a été faite en servant de l'hématimètre de Thomas Zeiss. Les étalements sur lame ont été colorés par l'hématosine et par la méthode de May-Grunwald Giemsa.

Première rechute (lente). — Je revois le malade le 1^{er} octobre 1926. La formule sanguine n'est pas encore normale, il reste une tendance à la mononucléose. Le malade qui depuis les deux, ou trois jours qu'il est rentré à Paris a beaucoup marché se plaint d'une lourdeur dans la région inguinale gauche. Les ganglions sont nettement perceptibles et deux d'entre eux dont le grand axe suit l'axe de l'arcade de Fallope atteignent le volume d'une noisette. Le malade nous dit avoir remarqué que ces ganglions ont augmenté de volume depuis 24 heures environ. Ils sont d'ailleurs indolores à la palpation.

L'examen complet fait découvrir une pléiade de ganglions dont plusieurs sont gros comme des noisettes, dans l'aisselle droite, quelques petits ganglions dans l'aisselle gauche. Une rate percutable mais dont l'augmentation de volume est douteuse. Ces ganglions axillaires sont d'autant plus remar-

quables que jamais, pendant le cours de la poussée originale le malade n'en avait présenté. La mononucléose persiste légère.

Seconde rechute (atténuée). — L'état général reste excellent et la guérison semble complète jusqu'à la fin janvier 1927. Le 29 de ce mois, le malade ressent dans l'aîne gauche antérieurement malade, une impression de gonflement et une pesanteur lorsqu'il se tient debout : c'est tout à fait ce qu'il a ressenti au début de sa première poussée. La mononucléose tend à reparaitre. Le 2 février 1927 sa santé est excellente. On perçoit dans l'aîne gauche quelques petits ganglions indolores, rien d'autre.

Le 10 février la mononucléose s'accroît encore un peu il s'agit surtout de lymphocytose. Le nombre des globules blancs est assez élevé (9.075). L'examen complet du sang donne 4.938.000. Globules rouges 96 de richesse hémoglobinique au Gowers, 13.4 % à l'hématoscope, 0,97 de richesse globulaire. Pas de globules rouges anormaux. Globules, 1.250.000 ; Coagulation sanguine (au petit tube : 12 minutes) normale par la méthode de M. Bloch au citrate et au chlorure de calcium. Rétractilité du caillot normale. Temps de saignement 2 m. 1/2. Cholestérine, 1 gr. 85. B. W. et Hecht négatifs. Tout est donc normal sauf les leucocytes. Le 14-2-1927, encore mononucléose légère cosinophilie sensible.

OBSERVATION III (*Ravaut, Boulin et Rabeau*)

Femme 21 ans. Début 1^{er} jour décembre 1921. Lourdeur, pesanteur dans les aînes, surtout marquées le soir, calmées par le repos. Fatigue-générale. Petites poussées fébriles vespérales. A la fourchette vulvaire petite (0,50) ulcération irrégulière non creusante à bords décollés, rouge vif non indurée non douloureuse, ignorée de la malade. Adénopathie inguinale plus marquée à droite ; de ce côté, masse allongée, parallèle à l'arcade crurale, grosse comme un petit œuf, mobile sur les

plans profonds, adhérente à la peau, ferme, élastique, insensible. A gauche, adénopathie comme une noix. T°, 38° 5, foie 16 c/m ligne mammelonnaire. Rate 11, 5-6. Après 9 jours de repos, ganglions légèrement diminués, T° 37 (sauf le soir, 37° 8. Le 22 décembre, injection intraveineuse de Lugol, 5 cc., qu'on continue tous les jours, ulcération se cicatrise, T° 37, régression des ganglions, foie 15,7, Rate 10,4. Le 25 décembre, traitement suspendu. Le 26 décembre, T° 38,4, pas de poussée ganglionnaire. Le 27 décembre, traitement repris, T° normale, ganglions diminuent. Le 14 janvier : ganglion droit comme une amande dure, Foie 13,5, Rate 10,4. La malade quitte l'hôpital W. 17,12 positif faible. Le 22,12 négatif. Le 20 janvier (poussée légère positif). Le 21 janvier, négatif. Le 12 décembre, leucocytes 6500, polynucléaires 39,3, Eosinophiles 4,5, lymphocytes 7, moyens mononucléaires 32, grands mononucléaires 9,5, formes de transition 7,5. Le 27 décembre, leucocytes 5.450, polynucléaires 53, Eosinophiles 2, lymphocytes 1, moyens mononucléaires 16, grands mononucléaires 14, forme de transition 14.

OBSERVATION IV (C. C. YANQUELL)

Homme 28 ans. Hospitalisé le 13 avril 1926. Douleurs dans la région inguinale les aines et la région inférieure de l'abdomen. T° 100° Fahr. Malaise modéré, ganglions moyennement tuméfiés et un peu sensibles dans les deux aines. Aucune tendance à la suppuration. Ganglions axillaires et cervicaux normaux. Abdomen normal. Douleur dans le cadran supérieur gauche de l'abdomen qui persiste pendant toute l'évolution de la maladie. Appareil respiratoire normal. Pharynx normal. T° irrégulière atteignant 38°5 le soir. Normale le matin. Le 5^e jour conjonctivite catarrhale légère de l'œil gauche. Le 21 avril 1926, les ganglions inguinaux ont disparu. T° normale. Le malade se plaint de malaise abdominal ; plusieurs semaines après la sortie de l'hôpital. Toutes les recherches de laboratoire sont négatives.

Dates	Nombre de Leucocytes	Polynucléaires Neutrophiles	Eosino- philes	Basophiles	Lymphocytes	Gd Mono et forme Trnsit
15 - 4	11.000	68	2	-	19	9
18 - 4	13.000	65	-	-	19	15
28 - 4	7.500	70	2	1	22	16

OBSERVATION V (*Couadau*)

Service du Professeur agrégé Codzelle

M. R..., né au Tonkin, d'où il est rentré depuis 2 ans, sans antécédents pallustres avérés. Exerce la profession d'employé à la bourse. Accuse depuis quelques jours une fatigabilité marquée, une diminution de ses capacités de travail. Vers le 12 décembre 1931 il a la surprise de constater au niveau de son aine droite, un ganglion du volume d'un œuf de pigeon sans péri-adénite et un peu sensible à la pression. Accompagné d'un léger état fébrile (37-8 à 38°), cette adénopathie ne tarde pas à s'atténuer. Mais le 19 décembre apparaît une angine pullacée banale avec albuminurie minime. La constatation de cette adénopathie inguinale, qu'aucun accident vénérien apparent ne peut expliquer, l'état de dépression marqué suscite dans l'entourage de R. un véritable affolement, bien légitime d'ailleurs.

En effet, un ensemble symptomatique à peu près identique avait marqué le début d'une leucémie chez un cousin de M. M..., qui fut emporté deux ans après cette première manifestation, et de ce rapprochement surgit le spectre terrifiant de

ce mal implacable. Il se trouve qu'un médecin ami de la famille pour délivrer le malade et son entourage de son angoissante menace fait procéder à un examen hématologique le 19 décembre. Mais les chiffres trouvés ne sont pas faits pour rassurer la famille, ils semblent au contraire pouvoir justifier ses appréhensions.

Examen hématologique du 14 décembre. — Globules rouges : aucune altération qualitative ni quantitative (4.690.000). Le taux de l'hémoglobine est à 88.

Mais d'importantes perturbations se révèlent dans la série blanche. La numération montre une leucocytose marquée à 15.130.

Formule leucocytaire, Polynucléaires neutrophiles : 16, 4 % — Polynucléaires éosinophiles : 0,2 % — Polynucléaires basophiles : 0,6 %. — Lymphocytes : 75 %. — Monocytes : 2,6 %. — En plus de cette inversion du rapport normal, entre mononucléaires et polynucléaires on note un taux de 4,2 % de formes anormales que l'on qualifie de lymphoblastes.

Devant ces constatations inquiétantes et sur le conseil du médecin joint aux instances de sa famille, M. R..., se rend au Val de Grâce pour solliciter un traitement radiothérapique. Le médecin radiologue ne voit pas dans l'anomalie sanguine et l'adénopathie modérée alléguée par la famille, une indication formelle l'autorisant à commencer une séance de rayons X. Il envoie son malade chez son confrère de médecine en le priant de lui donner son avis sur l'opportunité d'un tel traitement. Le 28 décembre, M. R..., se présente à la consultation. On se trouve en présence d'un malade apyrétique dont l'état général est assez bien conservé. L'examen des aires ganglionnaires montre que l'adénopathie inguinale est peu accusée, mais on découvre au niveau de l'aisselle gauche un ganglion volumineux et légèrement douloureux. L'allure spécifique du début de l'affection, marquée par l'asthénie, l'angine fébrile, les adénopathies dont la régression partielle s'est déjà manifestée, évoque fortement le tableau d'une adénolymphoïtite aiguë bénigne dont le diagnostic est aussitôt

posé. La vérification hématologique faite le jour même vient établir le bien fondé de cette opinion.

Examen hématologique du 28 décembre. — La leucocytose est tombée à 8.100. — Formule leucocytaire, lymphocytes 78 %. — Monocytes 5 %. — Poly neutrophiles 35 %. — Poly éosinophiles 2 %.

On ne note pas de formes anormales. La régression des anomalies sanguines qui s'est amorcée constitue un argument de plus. Il est décidé de ne pas instituer de traitement radiothérapique. On demande simplement au malade de se présenter tous les mois pour examen hématologique. Comme nous allons voir, la suite de l'évolution va justifier entièrement cette abstention.

Le 14 janvier 1932 le ganglion inguinal a complètement disparu, le ganglion axillaire gauche persiste encore. Le chiffre des globules blancs, encore en voie de diminution, est de 7.200. Formule leucocytaire ; Poly éosinophile 10 % ; Polyneutrophiles 40 %. Lymphocytes 44 % ; Monocytes : 6 %. Il est intéressant de noter cette éosinophilie de convalescence, ce constatation assez fréquente. Le 10 février 1932, l'étude du sang accuse une rechute strictement cantonnée dans le domaine hématologique. La leucocytose est remontée à 11.400.

Formule : Poly éosinophile : 10 % ; Poly-neutrophie 42 % ; Mononucléaires-lymphocytes : 33 % ; mononucléaires monocytes : 15 %.

Le 22 mars 1932 cette poussée s'est complètement éteinte et le retour à l'équilibre normal est à peu près réalisé. Le chiffre des globules blancs est de 6.200.

Polynucléaires éosinophiles : 12 % ; Polynucléaires neutrophiles 65 % ; Lymphocytes : 15 % et mononucléaires 8 %. On remarque encore une éosinophilie importante. Un examen pratiqué le 15 octobre 1932 montre que la formule sanguine s'est stabilisée et permet d'affirmer la guérison hématologique rendant désormais superflus les examens ultérieurs.

Le taux des globules blancs est de 8.000.

Formule leucocytaire : Polynucléaires : 66 % ; Eosinophi-

les 6 % ; Lymphocytes 20 % ; Monocytes 8 % . Il persiste toujours une éosinophilie résiduelle.

Le malade revient à la consultation le 15 avril 1933. Il était malade depuis 8 jours environ accusant une asthénie marquée ayant nécessité la cessation de tout travail, un léger amaigrissement, une toux avec expectoration peu abondante. A l'examen on note une pâleur de la face, une rhino-pharyngite légère, avec trachéite, sans modification notable des amygdales, des adénopathies multiples. Tous les ganglions présentent les mêmes caractères : de consistance ferme, bien limités, sans périadénite, légèrement douloureux au palper. Ne s'accompagnant pas de modifications des téguments sous-jacents. Ils siègent dans la région cervicale, le long de la chaîne carotidienne où ils atteignent le volume d'un poids. Aux deux aines également du volume d'une noisette, 4 à 5 de chaque côté, avec à droite un ganglion un peu plus volumineux. Pas de ganglions épitrochléens. La rate, non perceptible à la palpation était perceptible sur trois travers de doigt. Le foie est dans ses limites normales. L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal. On note seulement une légère hypotension à 10-5,5. Un examen hématologique est pratiqué le jour même 15 avril 1933. On note : Globules rouges 5.240.000. Globules blancs 9.660. Formule : Lymphocytes : 57 % ; Monocytes : 2 % ; Poly-neutrophyles : 35 % ; Eosinophilie : 6 % ; Basophiles 0. L'ensemble de ces symptômes cliniques et hématologiques permet donc de conclure à une reprise de la maladie constatée pour la première fois 16 mois auparavant. Par la suite, des examens pratiqués régulièrement ont permis de retrouver une solution identique. Le 1^{er} mai 1933, l'examen clinique, pas de modification notable de l'état général ; disparition des signes de rhino-pharyngite et de trachéite. Plus de toux ni d'expectoration. Persistance des adénopathies inchangées, pas de splénomégalie. Tension artérielle 11-6. Examen hématologique : Globules rouges 4.800.000. Globules blancs 9.400 ; formule : lymphocyte 49 % ; Monocytes 6 % ; Polynéutrophiles 36 % ; Eosinophiles 9 % ; Basophiles 1 pour 400 éléments.

25 mai 1933. — Examen clinique : amélioration notable de l'état général. Reprise des forces, tension artérielle : 12,5-7. Diminution notable des adénopathies qui persistent cependant nettement dans l'aisselle droite et dans les régions inguinales, alors que celles du cou ont diminué de volume au point d'être difficilement perceptibles.

Examen hématologique : globules rouges 4.500.000 ; globules blancs 8.300. Formule : lymphocytes 29 % ; monocytes 4 % ; polynucléaires 62 % ; éosinophiles 3 % ; basophiles 0.

Le 6 juillet 1933. Examen clinique. Le malade se dit complètement guéri. Etat général satisfaisant, la tension artérielle se maintient, 12-7 ; légère pâleur de la face ; il persiste encore : dans l'aisselle droite un petit ganglion piriforme, dur, non douloureux ; deux ou trois petits ganglions inguinaux.

Examen du sang : Globules rouges 4.800.000 ; globules blancs 7.900. Formule : lymphocytes 23 % ; monocytes 0 % ; poly-neutrophiles 62 % ; éosinophiles 15 % ; basophiles 0.

A cette date la disparition à peu près complète des signes cliniques, le retour à la normale de la formule leucocytaire viennent ainsi affirmer de nouveau la guérison.

ETIOLOGIE

La forme inguinale s'observe tantôt de façon sporadique, tantôt dans ces périodes bien connues actuellement, où sévissent de véritables petites épidémies. Cette survenue en pleine période épidémique peut apporter un réel secours au diagnostic.

La forme inguinale isolée semble rare : dans les nombreuses observations d'adénolymphoïdite publiées dans la littérature médicale, nous n'avons trouvé que trois observations comparables à la nôtre.

Il est possible qu'elle soit assez souvent méconnue et que sa fréquence réelle soit sous-estimée.

Age. — Dans les observations citées, les sujets atteints sont de jeunes adultes ou des adolescents.

Les saisons ne semblent pas jouer un grand rôle ; un de nos cas survint en décembre, les trois autres au printemps.

Sexe. — Les hommes semblent plus touchés (trois cas), que les femmes (un seul cas), tout comme dans la forme commune d'ailleurs.

BACTÉRIOLOGIE

Aucun germe pathogène n'a été retrouvé, ni à l'examen direct de la pulpe ganglionnaire retirée par ponction, ni par culture, ni par inoculation au cobaye.

Les recherches de Nyfelt, qui furent postérieures à trois des observations étudiées ici, n'ont pas été effectuées pour la dernière observation.

Autres examens de laboratoire. — Parfois la B. W₂ (cas de Lavaut), ou la Hecht (cas de Chevallier), tout positifs, mais d'une manière éphémère.

En attendant que les recherches de Nyfelt, Penati et Monogliano, F. D. Reggessi (Bactérium monocytogènes) soient vérifiées et confirmées, la conception actuelle semble admettre l'existence d'un virus inconnu, qui a comme porte d'entrée la muqueuse génitale, se transmettant soit par contact direct, soit par contact indirect.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen histologique des ganglions inguinaux a été fait dans des formes inguinales pures, et aussi au cours des formes cervicales avec retentissement inguinal. Les mêmes lésions ont été trouvées dans tous les cas.

On n'a jamais découvert, ni formations spécifiques (rappelant par exemple la tuberculose), ni foyers de nécrose, ou de dégénérescence, ni infiltration de polynucléaires, d'abcès, ni réaction vive du tissu conjonctif, ni, enfin, à une période tardive, un processus de réparation.

La lésion est essentiellement une hyperplasie lymphoïde, considérable.

Le frottis d'un peu de suc ganglionnaire (Chevallier) coloré par le biéosinate de Tribondeau montre de nombreuses hématies, quelques polynucléaires non altérés, des lymphocytes nombreux, des mononucléaires assez nombreux, un petit nombre de lymphoblastes.

Ponction d'un ganglion inguinal (1) du volume d'un pois : sur le frottis on note :

(1) *Et. Couadau. Considérations sur les A. D. L. Aiguës (Lyon 1934-35).*

Lymphocytes	92	
Monocytes	5	} pour 100 éléments.
Polynucléaires neutrophiles	1	
Cellules du type lymphoblastique.	2	

Par ailleurs, on rencontre, mêlés aux éléments précédents de nombreux noyaux du type de ceux des lymphocytes vrais, dont le protoplasma n'est plus retrouvé (15 % environ), quelques débris nucléaires nucléolés (4 %), de nombreuses plaquettes réticulées.

Enfin on note de rares figures de mitoses, du reste régulières.

ETUDE CLINIQUE

Les formes inguinales de l'Adénolymphoïdite aiguë, trouvées dans la littérature médicale, rappelaient plutôt par une allure légèrement inflammatoire, la Maladie de Nicolas Favre. Notre observation paraît plus proche, par son aspect clinique, de l'adénopathie satellite du chancre syphilitique.

Nous avons donc pensé pouvoir individualiser deux variétés de cette forme inguinale :

Une forme pseudo-syphilitique.

Une forme pseudo-paradénique.

La forme pseudo-syphilitique. — Dans cette forme nous trouvons un signe fondamental : l'adénopathie inguinale ; des signes importants mais inconstants, état infectieux très atténué, très discret, manifestations cutané-muqueuses, la splénomégalie.

L'adénopathie inguinale est le symptôme essentiel, constant elle caractérise l'affection. Habituellement, contrairement aux adénopathies de la forme cervicale, elle est uniquement inguinale, sans généralisation secondaire ; notre malade ne présente aucune autre adénopathie. Ses caractères sont les suivants :

Siège : nettement inguinal et non crural.

Nombre : Plusieurs ganglions sont pris.

Volumé : Ils sont de tailles différentes : un ganglion principal gros comme un œuf de pigeon. Les autres, plus petits, du volume d'un pois, haricot, fève, ou noisette, sont disposés en plusieurs masses.

Forme : Ils ont conservé leur forme, ils sont allongés, parallèlement à l'arcade crurale.

Ils sont fermes, durs même, roulent sous le doigt, la périadénite manque, la peau est d'aspect normal. Tout ce palper est indolent.

Evolution : L'évolution de cette adénopathie est très longue. Après une installation discrète, l'adénopathie atteint rapidement son acmé (deux à quatre jours), elle reste ensuite stationnaire pendant une période variable, assez courte en général 5 à 15 jours. Puis elle diminue, mais très lentement, la résolution complète est extrêmement longue ; elle peut durer plusieurs mois, parfois même un an.

Les ganglions ne suppurent jamais.

Signes cliniques importants mais inconstants :

a) les signes généraux sont très discrets, notre malade a eu une légère céphalée, s'est senti un peu fatigué, mais n'a pas pris sa température et a continué à aller en classe.

b) manifestations cutanéomuqueuses : une éruption est possible sous forme de macules rosées assez pâles, s'effaçant à la pression. Les lésions de la muqueuse génitale, existent et parfois, nous n'en avons point trouvé à notre malade.

La rate est presque toujours augmentée de volume (dans toutes les observations recueillies par nous, on signale un splénomégalie modérée). La rate est largement percutable 10-12 cm. de hauteur, mais n'est généralement pas palpable.

La splénomégalie diminue au moment de la convalescence.

Tous ces symptômes : l'edénopathie inguinale tellement typique avec le gros ganglion (semblable au « Préfet de l'aîne ») entouré de plusieurs ganglions plus petits, ganglions mobiles, fermes, sans péri-adénite ; coexistence très fréquente d'une sphénomégalie modérée et quelques lésions cutanées ou muqueuses, justifient la création de cette variété « pseudo-syphilitique » de la forme inguinale de l'Adénolymphoïdite aiguë.

D'autre part on a noté de réactions de Wasserman ou de Hecht, positives, de façon transitoire.

Mais grâce aux résultats de l'examen hématologique, et depuis très peu de temps à la faveur de l'épreuve d'agglutination, épreuve sérologique qui simplifie et assure l'exactitude du diagnostic, ces formes pseudo-syphilitiques peuvent être facilement rattachées aux Adéno-lymphoïdites aiguës.

Les résultats de ces examens de laboratoire étant analogues pour nos deux sous-variétés, nous allons les étudier ensemble, après la description clinique de la deuxième sous-variété.

2 *La forme pseudo-paradénique.* — Paraît plus fréquente que la précédente : les formes rapportées et étudiées ont toutes, du moins au début, cette allure de maladie de Nicolas et Favre.

En effet, si l'adénopathie inguinale est toujours constante et caractérise un symptôme fondamental de l'affection, ses caractères sont un peu différents et surtout elle est généralement précédée ou accompagnée des signes généraux plus importants et en premier lieu de la fièvre. Celle-ci est quasi constante.

Son apparition est souvent précédée d'un état de malaise ; le malade se sent fatigué, il a une légère paresse ; de l'asthénie (presque toujours éprouvée). Cet état dure quelques jours (de 2-3 jusqu'à 15 jours même). La fièvre franche commence rapidement, le sujet sent croître son malaise de minute en minute et se sent abattu en quelques heures. Elle atteint son acmé dès le premier jour ; quelquefois néanmoins, elle continue à monter pendant plusieurs jours (1-2, même parfois 5-6 jours).

Elle atteint 39° parfois 40° et davantage, mais souvent elle n'atteint que 38° 5-38° 6.

En général la température commence à baisser aussitôt.

Tantôt après être montée rapidement elle tombe régulièrement en lysys à larges oscillations, la courbe est courte durant de cinq à six jours.

Tantôt la courbe est irrégulière, la période d'état se prolonge ; ou bien en pleine descente thermique, la température remonte un soir, sans cause ; ou elle fait un crochet à 39° après plusieurs jours d'apyrexie. La maladie est alors prolongée.

Le pouls suit la température, mais reste peu accéléré si le sujet est au repos.

La fièvre n'est pas satellite de l'adénopathie. Elle peut la

précéder, l'accompagner, ou la suivre ; le plus souvent la précède de 8 à 24 heures. Le maximum de température correspond au maximum d'hypertrophie ganglionnaire, mais aussitôt l'acmé, les deux phénomènes se dissocient, la température tombe et l'adénopathie persiste.

L'affection semble évoluer en 2 étapes :

Une étape fébrile : d'installation.

Une étape locale qui dure bien plus que la première.

La fièvre s'accompagne souvent d'asthénie, parfois de frissons, sensations vertigineuses, très souvent de céphalée et rachialgie.

Langue-saburrale, nausées et constipation accompagnent fréquemment la fièvre. Les urines sont quelquefois plus rares et plus foncées.

L'adénopathie inguinale dans cette variété est également le symptôme fondamental. Elle présente les caractères suivants :

Elle siège au-dessus de l'arcade crurale. Plusieurs ganglions sont touchés (5-6 en général). Ils gardent leur forme normale allongée. Ils sont de taille différente. Deux ou trois, plus gros, atteignent quelquefois la taille d'une petite amande entière ; les autres plus petits, de la taille d'une noisette ou d'un haricot. Il n'existe pas de périadénite. La sensibilité est un caractère important de cette adénopathie. Sensibilité spontanée, sensation de gêne, de pesanteur, de tension qui attire l'attention vers l'aîne. Sensibilité provoquée au palper, généralement assez légère quelquefois cette douleur est très vive, rendant la palpation presque impossible. Cette sensibilité diminue très vite aussitôt l'acmé atteinte et les gan-

glions deviennent aussi insensibles que dans la forme précédente. Quelquefois cette sensibilité dure deux à trois semaines.

L'évolution de l'adénopathie est très longue. Les autres symptômes : manifestations cutanées, muqueuses, splénomégalie, signes accessoires sont parfaitement superposables aux signes décrits dans la forme précédente.

Ici aussi les réactions de Wassermann et de Hecht peuvent être positives d'une façon passagère.

Allure clinique de maladie de Nicolas Favre ici, allure clinique d'adénopathie satellite du chancre syphilitique là, le diagnostic serait malaisé, sans l'appoint très important de l'examen hématologique. La formule leucocytaire dans ces formes inguinales, comme dans toutes les formes d'adénolymphoïdite aiguë bénigne, est très caractéristique.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE

Hématies. — Il n'y a pas d'anémie dans l'adénolymphoïdite aiguë et par conséquent dans les formes inguinales. Le nombre d'hématies est normal ou même au début supérieur à la normale. Le taux d'hémoglobine est normal, le nombre de plaquettes est normal.

Leucocytes. — Par contre les modifications des éléments blancs sont profondes. Le nombre des leucocytes est augmenté, le pourcentage est inversé, l'aspect d'un grand nombre de mononucléaires est anormal.

Nombre des leucocytes

La leucocyte est quasi-constante, elle est modérée (11.000-19.000) ; la leucopénie est très rare, toujours très modérée et éphémère (5450 dans l'observation de Ravaut, Boulin et Ra-beau), elle commence dès le 1^{er} jour, augmente jusque vers le 5^e -6^e jour, puis reste stationnaire ou subit des variations irrégulières.

La période de leucocytose est courte ; elle diminue quand l'état infectueux s'atténue, bien que les ganglions soient encore gros et que la formule leucocytaire soit des plus anormales. La leucocytose dure en moyenne de 8 à 20 jours.

FORMULE LEUCOCYTAIRE

Polynucléaires neutrophiles. — L'aspect et les propriétés des polynucléaires neutrophiles, sont normaux, mais il y a une diminution relative (20 %-40 %, quelquefois seulement 5 %, parfois 50 %) et absolue de leur nombre (2.000-4.000).

L'hyponeutrophilie commence après le début de la maladie, s'accroît les premiers jours, atteint son acmé qui correspond au début de sédation des phénomènes infectieux et sensiblement au maximum d'hypertrophie des ganglions.

Elle reste stationnaire pendant un temps variable ; elle met longtemps à revenir à la normale, quelques semaines à quelques mois et parfois même 1 à 2 ans. (Dans l'observation de M. Chevallier elle reste encore faible 8 mois après le début).

Lors des rechutes, même ébauchées, la remontée des neutrophiles s'arrête et leur nombre s'abaisse de nouveau. Les arrêts ne durent que quelques jours.

La diminution absolue est peu importante, elle est habituelle mais non constante, la neutropénie est relative et quasi constante.

Eosinophiles. — Les variations des éosinophiles sont peu importantes. Les éosinophiles diminuent à la période d'état, pouvant même disparaître complètement, réapparaissent ou augmentent lorsque la maladie s'éteint. Il y a généralement une légère éosinophilie à la convalescence.

Leucocytes mononucléés. — L'étude des leucocytes mononucléés est autrement importante ; nous y trouvons des aspects normaux et anormaux.

La nomenclature des leucocytes mononucléés varie d'un pays à l'autre et même dans le même pays.

Pour simplifier et éviter la confusion nous emploierons la classification et la nomenclature de M. Jolly. Nous diviserons les leucocytes mononucléés normaux en deux variétés :

a) *Les lymphocytes* (les lymphocytes vrais les petits et moyens mononucléaires de la nomenclature classique).

Ce sont des cellules de petite taille, le diamètre est plus ou moins voisin de celui de l'hématie ; le noyau est régulièrement arrondi, parfois incisé ou en forme de bissac. La chromatine est disposée régulièrement en gros grains serrés. Le noyau est vivement coloré, dépourvu de nucléole vrai. Le protoplasma forme une mince colerette autour du noyau (petits lymphocytes), il est homogène ou finement granuleux et basophile ; dans les lymphocytes plus gros on met parfois

en évidence par la coloration de l'éosinate de bleu de méthylène, des grains arurophiles.

b) Les mononucléaires (synonyme de grands mononucléaires pour les classiques) de monocytes pour de nombreux auteurs).

Ce sont des cellules plus grandes (15-5 m.), à noyau volumineux arrondi ou plus souvent ovalaire ou réniforme, en fer à cheval, excentrique, pauvre en chromatine, peu coloré, cytoplasma clair ou ardoisé : ciel d'orage, dans lequel on voit parfois de fines granulations azurophiles (en période d'état).

A côté il existe de nombreuses formes de transition et des formes anormales. Les formes anormales se rassemblent par petits groupes de cellules du même aspect qui revêtent plusieurs types :

1° Type lymphocytoïde (noyau d'un lymphocyte avec aspect anormal de la chromatine, vacuolisation du protoplasma).

2° Type monocytoïde (grandes cellules à noyau excentrique déformé).

3° Type myclobastique (aspect de cellule mère).

Tous les intermédiaires existent entre ces différents types.

Il existe surtout une grande altérabilité des éléments. Fragilité qui est évidente sur un grand nombre de lames, même par des méthodes qui respectent l'intégrité du sang. « Tous ces éléments anormaux qui circulent dans le sang ne sont pas des monstruosité de l'hématopoïèse : ce sont des globules malades. Malades apparaissent des formes vieilles, ma-

lades aussi des formes adultes et même des formes jeunes. La toxi-infection qui cause la maladie, les atteint, trouble leur nutrition et les déforme, enfin les tue. L'adénolymphoïdite aiguë bénigne est une affection qui lèse avec prédilection les éléments blancs non granuleux » (Chevallier).

Pourcentage des leucocytes mononucléés. — La courbe des mononucléaires est l'inverse de celle des polynucléaires.

La mononucléose débute dès le 2^e-3^e jour, elle existe toujours quand la fièvre commence à décliner et elle croît à mesure que l'état fébrile s'atténue. Son acmé coïncide avec le maximum d'hypertrophie ganglionnaire et les premiers jours de décroissance des ganglions.

La mononucléose s'atténue très lentement ; souvent en pleine convalescence, il est possible par l'examen hématologique de faire le diagnostic rétrospectif.

L'évolution moyenne et la mononucléose est de 40 à 80 jours, mais des durées plus longues sont possibles.

La mononucléose est absolue ; au début elle manque ou peut n'être que relative, ensuite elle devient d'autant plus considérable que la leucocytose est plus marquée.

Le plus souvent la lecture des lames montre que cette mononucléose est représentée et par de grands mononucléaires et par des lymphocytes.

Peut-être les uns prédominent les autres : parfois suivant l'évolution (avec prédominance de lymphocytes à la convalescence).

Lorsqu'il se produit des rechutes nettes ou ébauchées, la mononucléose s'accroît de nouveau.

EVOLUTION

La forme inguinale évolue schématiquement en 3 phases :

Une phase d'incubation, difficile à fixer. M. Chevallier l'évolue à 15 jours dans son cas.

L'invasion, qui est assez discrète en général, se réduit à quelques malaises peu marqués.

Le début, période infectieuse pure, pré-ganglionnaire : peut être insidieuse, se manifestant par quelques malaises aussi peu marqués qu'à la période précédente, comme dans notre observation si ressemblante à une adénopathie syphilitique ; ou au contraire le début peut être plus intense (forme pseudo-poradénique), rapide, mais progressif. Enfin quelquefois le début est très brusque.

La durée de cette période pré-ganglionnaire est très variable : elle peut être nulle, très courte, ou de plus longue durée

La période d'état, période ganglionnaire caractérisée par la grosse adénopathie locale. Celle-ci est formée de ganglions fermés, mobiles, sans périadénite, les uns sensibles au début, puis indolents. La rate est généralement augmen-

tée de volume, mais modérément. La température tend à baisser ou oscille irrégulièrement.

L'état général s'améliore de plus en plus, et au bout de 10 à 15 jours, quelquefois davantage, la fièvre disparaît, l'état général devient excellent, les ganglions diminuent lentement, le malade se sent guéri, mais les symptômes ganglionnaires et sanguins sont encore importants.

En effet le passage à la convalescence est purement conventionnel, car si la santé paraît excellente, les ganglions peuvent mettre quelques mois à disparaître (quelquefois cependant, ils reviennent en quelques jours à la normale).

Mais plus encore que les ganglions la formule sanguine met très longtemps à revenir à la normale.

Les cellules anormales disparaissent après quelques semaines, mais il persiste un pourcentage élevé d'éléments mononucléés : une véritable lymphocytose est de règle, mais il n'est pas rare de trouver un nombre important de moyens et de grands monoclunéaires.

En résumé la convalescence est souvent traînante (quant aux signes objectifs) le sujet semblant jouir d'une santé parfaite.

Les reprises sont fréquentes :

La forme inguinale décrite par M. Chevallier a permis d'observer pour la première fois au cours de l'adénolymphoïdite aiguë, ces rechutes. Première atteinte en juin 1926 : adénopathie inguinale ; en octobre 1926, première récurrence (absolument ignorée du malade, se traduisant par une adénopathie axillaire) ; et fin janvier 1927, deuxième récurrence inguinale.

Le type des rechutes est très variable :

Souvent la maladie toute entière reprend, mais très atténuée ; une fièvre légère s'allume, les ganglions se tuméfient davantage, le mononucléose accroit, et l'anomalie de la formule devient un peu plus évidente.

Parfois la reprise est absolument latente. Seul un examen complet fait découvrir une adénopathie nouvelle.

Parfois une reprise de la mononucléose fait redouter une rechute qui est avortée.

Tous ces faits semblent démontrer que le virus de la maladie demeure actif pendant longtemps.

L'affection a un début souvent aigu, mais en réalité son évolution est subaiguë et la maladie ne s'éteint que très lentement, assez fréquemment après quelques rechutes.

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous ne reviendrons pas sur les arguments du diagnostic positif.

L'argument capital est fourni par la formule sanguine. Il n'est pas impossible que pour les formes inguinales comme pour les formes cervicales, il y ait un certain décalage de troubles sanguins sur les troubles cliniques. Il n'est pas inutile de répéter les examens hématologiques si la première formule est restée d'interprétation délicate.

C'est à ces données cytologiques que se bornaient jusqu'à ces derniers mois les renseignements fournis par le laboratoire. On peut leur joindre actuellement la réaction des agglutinines.

Elle n'a malheureusement pas été pratiquée dans notre cas, nous pensons que dans l'avenir, il faudra systématiquement y recourir.

Nous renvoyons, pour étudier sa technique détaillée, à l'article de M. *Demanche*, dans le « *Sang* » n° 1, de janvier 1938 et à celui de M. *Durupt* dans la « *Presse Médicale* » du 25 août 1937.

Rappelons brièvement le principe de la méthode : celle-ci se base sur deux faits :

L'existence dans le sérum humain normal d'une hémolyse anti-mouton appelée agglutinine ou anti-corps.

Dans le sérum des malades atteints de mononucléose infectieuse il existe un taux élevé d'agglutinines qui sont d'un type particulier.

La réaction proposée comprend donc : le dosage des agglutinines.

La détermination de la nature de ces agglutinines : identification faite par la méthode de l'absorption des anticorps par l'antigène correspondant (extrait de rein de cobaye qui fournit l'antigène de Forssmann et un extrait de globules de bœuf).

Chez les malades atteints de mononucléose infectieuse, le sérum contient un taux très élevé d'agglutinines (2.500-5.000 cc). Ces agglutinines, contrairement à celles du sérum normal ou autres affections sont absorbées totalement (100/100), par les globules de bœuf, tandis que le rein de cobaye n'en absorbe que partiellement (50 p. 100) et même pas du tout (0 p. 100).

Ces modifications sérologiques apparaîtraient rapidement (elles auraient été constatées à partir du douzième jour). Elles durent un temps variable, quelquefois plusieurs mois.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel se pose avant tout avec la syphilis d'une part et la maladie de Nicolas Favre d'autre part.

Avec la syphilis. — Nous ne reviendrons pas sur les causes de confusion avec l'adénopathie syphilitique, sinon pour souligner combien l'aspect de l'adénopathie peut simuler le bubon syphilitique. La possibilité d'éruption, la splénomégalie, certaines réactions sérologiques positives de façon éphémère, constituent autant de causes d'erreur. Les éléments suivants peuvent cependant être invoqués en faveur de la syphilis :

Le chancre qu'il faut rechercher avec beaucoup de soin. Sans doute existe-t-il des adénopathies inguinales posthumes au chancre ou un petit chancre pouvant passer inaperçu. En tous cas, la constatation et surtout l'induration caractéristique de la lésion permettent de faire le diagnostic.

L'existence d'une réaction de B. W. positive et non pas de manière éphémère, mais retrouvée positive à plusieurs reprises est un grand argument.

Enfin, la *recherche des spirochètes* après la ponction ganglionnaire, peut confirmer le diagnostic.

Néanmoins, dans certaines communications récentes on a décrit des formations spiralées rencontrées à l'examen d'un ganglion de mononucléose infectieuse. Si on discute la nature même de ces formations spiralées, leur présence rend malaisé le diagnostic.

Avec la maladie de Nicolas Favre.

Le diagnostic ne se pose pas entre la forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne et la forme typique que caractérisent les éléments suivants : exulcération génitale fugace, adénite inguinale qui augmente pendant 12 à 20 jours et qui s'accompagne de périadénite ; les ganglions inguinaux confluent, se ramollissent, suppurent un à un ; ils donnent un pus glaireux qui sort par 2 ou 3 fistules. Les ganglions iliaques sont très hypertrophiés. L'évolution est longue.

Des difficultés très grandes naissent de l'existence des formes non suppurées de la poradénite, difficultés accrues par la possibilité de porte d'entrée herpétiforme.

La confusion est telle que le premier cas de MM. *Ravaut, Boulin et Rubeau* et l'une des observations de M. *Chevallier* ont été publiées comme des cas de poradénite.

L'étude de la formule sanguine est d'un grand secours. Sans doute on peut observer au début et d'une manière passagère, une leucocytose modérée avec une légère augmentation des mononucléaires, dans la maladie de Nicolas Favre. Mais la forte mononucléose qu'on retrouve au cours de plusieurs examens est en faveur d'une adénolymphoïdite aiguë bénigne.

Pour la poradénite, des éléments décisifs sont fournis par la biopsie ganglionnaire (qui montre des micro-abcès) et par la réaction de Frei.

L'association des deux affections est d'ailleurs possible et les deux observations rapportées par M. Sabrazes illustrent la difficulté du diagnostic dans ce cas.

*
**

Nous donnons les deux observations de M. Sabrazes :

OBSERVATION I

G. J., âgé de 20 ans, entre dans le service le 28 février 1934 pour angine pultacée. Il nous est adressé par M. le Professeur Begouin dans le service duquel il était hospitalisé depuis le 23 décembre 1933, pour une adénite inguinale bilatérale. Cette adénite est apparue en novembre dernier et a grossi progressivement pour atteindre le volume d'un œuf de pigeon au moment de son entrée à l'hôpital. Il a reçu 60 injections intra veineuses de sulfate de cuivre qu'il était arrivé à ne plus supporter. En janvier, l'adénite droite s'ouvrit spontanément, quelques jours après l'adénite gauche s'ouvrirait à son tour. Cette ouverture spontanée a été complétée par de larges incisions au bistouri. Ajoutons que la réaction de Frei a été positive et que le B. W. a été négatif. La maladie a évolué sans atteinte de l'état général.

A son entrée dans notre service le malade souffre légèrement de dysphagie, la température ne dépasse pas 37°, l'état général est bon ; l'arrière gorge est rouge, les amygdales sont grosses, surtout la droite qui porte quelques points pultacés l'examen direct de l'exsudat montre des cocci l'ensemence-

ment du sérum coagulé, ne donne pas de bacilles diphtériques). On trouve quelques ganglions cervicaux à droite, ganglions angulo-maxillaires et carotidiens, de la grosseur d'une noisette, durs, roulant sous le doigt non douloureux. Pas de ganglions axillaires ni sus-épitrochléens. La rate n'est pas perceptible. Au niveau des aines tuméfactions inguino-crurales. A gauche l'écoulement fistuleux est tari et la cicatrisation s'est faite. A droite, l'écoulement persiste encore. Aucune ulcération suspecte au niveau des parties génitales, mais à la marge de l'anus il existe un bouton, de la grosseur d'un pois, ulcéré, douloureux. Ce bouton qui détermine de faux besoins et des émissions de sang rutilant au moment des selles est apparu environ un mois avant les adénopathies. C'est à notre avis l'accident initial de la maladie de Nicolas-Fabre. Dans les antécédents tant personnels qu'héréditaires on ne relève rien de notable.

Un examen de sang pratiqué le 2 mars 1934, nous donna les résultats suivants : hémoglobine 85 %, globules rouges 4.000.000, les plaquettes sont en ordre normal, globules blancs 8.700, pourcentage leucocytaire : lymphocytes 43, monocytes 14, monocytes à noyaux plurilobés 6, leucocytes⁺poly neutrophiles 35, poly-éosinophiles 1, miaszellen 1.

L'angine fut traitée par des gargarismes et céda rapidement amenant la régression des ganglions cervicaux. Pour ce qui est du lymphogranulome jusqu'alors rebelle et qui avait entre autre traitement, été traité avant l'entrée dans notre service par un grand nombre d'injections intra-veineuses de sulfate de cuivre ammoniacal, par de l'iode et par des injections sous-cutanées d'émétine, il résistait à ces divers moyens.

Un nouvel examen du sang (peu après guérison de l'angine) montrait encore une lympho-monocytose importante à peu près du même degré que lors du premier examen. Le 19 mars on enlevait du côté droit un gros ganglion ainsi que les lésions de péri-adénite. Il était constellé de micro-abcès ; l'examen histologique nous révélait les lésions suivantes : ganglions du volume d'un gros haricot, creusé de cavités, infiltré dans sa capsule, et montrant aussi des cavités extra-

capsulaires. Dans ces cavités on trouve un exsudat que l'hématoxyline au fer picro-ponceau colore d'une tonalité jaunâtre ; exsudat formé de masses anhytes, de blocs sinueux coagulés, piqués de quelques noyaux pycnotiques. Autour de ces cavités, qui peuvent résulter de la confluence des cavités plus petites, est un tissu formant manchon de lymphocytes, monocytes, cellules polyédriques plus ou moins allongées, macrophages ; les polynucléaires sont relativement peu nombreux. On trouve des cellules géantes rappelant tout à fait les cellules de Langhans ; cellules pouvant être craquelées comme clivées. On trouve tous les intermédiaires entre ces cellules géantes et des éléments cellulaires du réticulum, commençant déjà à avoir des noyaux multiples et une expansion cytoplasmique plus étalée. Quant à l'état multicavitaire du à la fonte signalée plus haut, il résulte d'une métamorphose régressive portant, en grande partie sur les foyers de rétriculo-endothéliocytose. Dans certaines régions de cette nécrose, il y a beaucoup de granulations graisseuses au milieu des résidus. Cette fonte n'a aucun des caractères de la cécénérescence hyaline ou colloïde ; c'est une cytolyse qui frappe tout d'abord le cytoplasme et entraîne la lyse du noyau qui finit par disparaître ou se réduire à quelques résidus pycnotiques. Ces parties nécrosées sont quasi séquestrées, limitées, à l'emporte-pièce. Les autres cellules associées aux éléments du granulome sont : des monocytes macrophages, des fibroblastes dans les régions à réactions de collagène intense où les capillaires accusent de l'endothélite. Ces capillaires sont sertis dans des anneaux de lymphocytes et de plasmocytes souvent en nids abondants. Pas d'éosinophiles. Sur les préparations au Ziehl-Neelsen, pas de bacilles tuberculeux. Les vaisseaux bien mis en évidence par cette technique qui fait ressortir leur contenu en rouge sont de petit calibre, relativement peu nombreux, plongés dans le granulome maigrement vascularisé. Ça et là il y a quelques artérioles qui tranchent dans l'atmosphère péri ganglionnaire. Un cobaye inoculé avec ce ganglion ne fut pas tuberculisé. Au moment où nous examinons ce ganglion biopsié

l'angine était depuis longtemps guérie. A la suite de cette extirpation partielle du lympho granulome inguinal, d'un côté seulement, une transformation radicale se produisit. La lésion anale guérit et les ganglions inguino-cruraux rétro-cédèrent même du côté opposé. Le sang retrouvait sa formule à peu près normale avec un peu de polynucléose (le 4 avr.1). Lymphocytes 18, monocytes 4, polynucléaires neutrophiles 76 %, mastzellen 2 %.

OBSERVATION II (*Sabrazes, Lartigaut, Saric*)

R. D., âgé de 22 ans se sent fatigué à partir du mois de novembre 1932 ; au début de décembre une adénopathie inguinale gauche apparaît et se développe progressivement. Néanmoins, le malade continue son travail habituel. Mais au bout d'une dizaine de jours il accuse de la dysphagie et la température monte à 39°. Le docteur Lartigaut est alors appelé (21 décembre). La gorge est rouge, les amygdales portent des points blancs multiples, facilement détachables. Il existe une adénopathie cervicale douloureuse, bi-latérale, importante, plus marquée à gauche. Dans l'aîne gauche on trouve un ganglion du volume d'une noix avec infiltration légère des téguments sous jacents. Il y a également quelques petits ganglions du côté opposé. Il n'existe aucune lésion suspecte ni des parties génitales, ni de l'an us.

L'examen des sécrétions de la gorge (sur frottis direct et après ensemencement) ne montre pas de bacille d'phtérique.

La réaction du B. W. est négative.

Le 24 décembre un examen de sang montre : hémoglobine, 96 % ; globules rouges, 5.336.000 ; globules blancs, 6.600 ; pourcentage : lymphocytes, 11 % ; monocytes, 52 ; monocytes à noyau plurilobés, 5 ; polynucléaires neutrophiles, 30 ; polynucléaires éosinophiles, 1 ; mastzellen, 1. Pas de formes anormales de globules rouges et blancs. Thrombopénie légère.

Cette angine persiste et maintient le malade au lit du 20

au 31 décembre. A cette date l'angine et l'adénopathie cervicale avaient rétrocedé. Mais dès le lever du malade la température remonte. Le malade ne présente plus rien du côté de la gorge, mais dans l'aîne gauche au contraire les ganglions s'hypertrophient de nouveau. C'est alors que ce malade fut adressé à l'un de nous.

A ce moment il était porteur d'une adénite inguinale gauche, du volume d'une grosse noix, de caractère inflammatoire, avec œdème des tissus voisins ; les régions génito anales ne présentent aucune ulcération suspecte. On ne trouve pas d'autres adénopathies. La gorge n'est plus le siège d'aucune inflammation. On ne constate plus d'adénopathie cervicale. La rate n'est ni percutable ni palpable. L'examen sommatique ne révèle rien de plus. Dans les antécédents on note au cours de la deuxième enfance un foyer d'ostéomyélite à la partie inférieure du tibia droit ayant guéri par un curettage après six mois de maladie ; au cours du mois de novembre ce jeune homme aurait souffert du pied gauche par suite du port d'une chaussure qui le blessait. On élimina le diagnostic d'adénite aiguë banale, et on porta celui de lympho-granulome bénin de l'aîne. Le malade fut adressé à M. le Professeur Papin qui confirma ce diagnostic. On conseille l'exérèse chirurgicale de ce ganglion, ce qui fut fait avec plein succès. A l'examen histologique du ganglion nous trouvons des lésions à la fois ganglionnaires et péri-ganglionnaires. C'est-à-dire que la capsule est intéressée par le processus pathologique ainsi que le tissu cellulo-adipeux ambiant. Autour du ganglion on trouve des territoires de nécrobiose pyoïdes mais à cellules lymphocytiqûe histiocytaïres, plutôt polynucléaires qui sont discrets et pycnotiques. Des micro-abcès résultent de la fonte de ces divers éléments cellulaires. Dans le ganglion lui-même on remarque une stase vasculaire considérable et des phénomènes d'endovascularite. Mais on est frappé surtout par l'énorme hyperplasie du tissu réticulo-endothélial qui fournit des histiocytes unis entre eux ou libérés et des plasmocytes en grand nombre, dont certains sont géants avec deux ou trois ou même quatre noyaux. Signalons aussi de

gros macrophages à inclusion leucophiles, certains ayant un noyau en chaton et insistons sur la présence d'un nombre considérable de plasmodes à noyaux marginaux rappelant les cellules de Langhans. Des mitoses sont repérées çà et là, les unes normales, les autres anormales avec pycnose de chromosomes.

Enfin, on rencontre des cellules à noyaux multiples avec bourgeonnements nucléaires. Ces cellules à gros nucléole ont parfois la morphologie des cellules dites de Sternberg. On trouve quelques mastzellen mais aucun polynucléaire eosinophile. Ce processus évolue au sein des ganglions dans lesquels le tissu lymphocytaire peut être congloméré, mais sans images de centres germinatifs. On retrouve les plages de nécrobiose déjà décrites qui réalise ici encore des sortes de micro-abcès mais nulle part nous n'avons rencontré de pyococques pas plus d'ailleurs que de bacilles tuberculeux sur les préparations appropriées. Cliniquement et au moment de l'opération, cette adénopathie était étiquetée lymphogranulome inguinal. L'examen histologique confirme le diagnostic.

Autres affections à retentissement inguinal

Une adénopathie inguinale accompagnée de splénomégalie, d'une leucocytose à 15 ou 20.000 et de mononucléose peut à bon droit faire évoquer le diagnostic de leucémie aiguë ; l'aspect des cellules mono-nucléées peut dans certains cas être troublant et l'on se demande s'il s'agit de monocytes altérés ou de leucoblastes. La ponction sternale montrant une moëlle intacte dans l'adénolymphoïdite, permet un diagnostic exact dans les cas douteux.

Nous ne mentionnons que pour mémoire :

Le bubon chancrelleux ;

La peste ;

La turalémie ;

Les adénopathies mycosiques qui peuvent parfois prêter à erreur ;

Citons encore l'adénopathie de l'herpès, la forme inguinale de la maladie de Still.

Il va de soi qu'on examinera les membres inférieurs pour éliminer les adénopathies inflammatoires banales.

NOSOLOGIE

Les limites exactes de la forme inguinale isolée de l'adénolymphoïdite aiguë ne peuvent être actuellement exactement fixées.

Certains auteurs seraient tentés de discuter son existence même et, à priori il n'est pas exclu que des maladies inguinales dues à d'autres virus ne peuvent entraîner les mêmes modifications sanguines. L'argument épidémique permet cependant d'affirmer avec toute apparence vraisemblable son existence.

Peut être même convient-il au contraire d'élargir le cadre de la forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne et la généralisation d'études sérologiques permettra peut être d'y rattacher des formes ne comportant pas de modifications leucocytaires typiques. En l'état actuel des connaissances, il ne s'agit là que d'hypothèses.

PRONOSTIC

Le pronostic est bon. On ne connaît pas de cas mortels. Les complications sont très rares et sans grande gravité.

L'adénolymphoïdite aiguë est une maladie bénigne.

Un début fébrile, grave, peut faire présager une longue durée de la pyrexie, alors qu'un début progressif et atténué annonce plutôt une courte période d'infection générale. On ne possède aucun élément pour prévoir la persistance de l'adénopathie, de l'anémie sanguine, ni l'éventualité des reprises.

Le diagnostic dissipe toute inquiétude.

Il y a lieu de penser que la maladie immunise.

TRAITEMENT

Etant donné la bénignité de l'affection la thérapeutique doit être très modérée, et purement symptomatique. Repos au lit, alimentation légère. On peut essayer l'aspirine contre la fièvre. Il est inutile de soigner l'adénopathie ; on peut prescrire un onguent calmant si elle est douloureuse.

Dans les agglomérations d'enfants et jeunes gens, il est sage de prescrire un isolement des malades et une qu rantine de leurs camarades pendant trois semaines.

CONCLUSIONS

La forme inguinale pure de l'Adénolymphoïdite aiguë bénigne est une localisation relativement rare de l'affection.

Elle s'observe tantôt au cours de petites épidémies, tantôt de façon sporadique. Elle est caractérisée essentiellement par une adénopathie inguinale unilatérale. Tantôt celle-ci peut simuler l'adénopathie satellite du chancre syphilitique ; un gros ganglion principal est entouré d'une pléiade de petits ganglions : ces ganglions sont fermes, mobiles, indolents, ne s'accompagnent pas de réaction inflammatoire de la peau. Tantôt l'adénopathie simule la maladie de Nicolas Favre avec plusieurs gros ganglions sensibles, parfois avec une légère périacnéite (forme pseudo-poradénique).

La formule sanguine est nettement troublée. Il existe de grosses modifications de la série blanche non granuleuse : forte mononucléose avec de nombreuses formes anormales ou de transition.

L'évolution est en général longue : si les signes généraux quand ils existent disparaissent rapidement, l'adénopathie et surtout la formule sanguine, mettent longtemps à revenir à la normale (souvent quelques mois).

Des rechutes s'observent assez fréquemment. Elles peuvent être nettes ou latentes.

Le diagnostic positif est basé sur les anomalies de la formule sanguine ; il semble pouvoir se trouver confirmé par les nouvelles méthodes sérologiques qui montrent l'augmentation du nombre des agglutinés et leur nature spéciale. Les études sérologiques permettront peut-être de fixer plus exactement le cadre nosologique de la forme anguinale de l'Adénolymphoïdite aiguë bénigne.

Le diagnostic différentiel se pose avec le bubon syphilitique ; certaines formes pseudo-paradéniques sont d'un diagnostic délicat avec les formes non suppurées de la maladie de Nicolas-Favre ; leur association semble possible.

Le pronostic est bon ; aucun cas mortel n'a été signalé. Le traitement est purement symptomatique.

Vu : *Le Doyen*

TIFFENEAU

Vu : *Le Président de Thèse*

LEREBOULLET

Vu et permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Pour les travaux antérieurs à 1928 se reporter à l'étude suivante :

CHEVALLIER (P.). — L'adénolymphoïdite aiguë bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose. (*Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, 1928).

Travaux postérieurs à l'étude de M. Chevallier :

BENHAMOU (E.). — Les aspects cliniques de l'angine à monoeytes. (*Gaz. méd. de France*, 1.-12-1933.)

CHEVALLIER et JEAN BERNARD. — Les adénopathies inguinales. (*Alcan* 1932.)

COUARDAU (E.). — Contribution à l'étude de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. (Thèse Lyon 1934-35.)

DEMANCHE (R.). — Le séro-diagnostic de la mononucléose infectieuse, (*Le Sang*, n° 1, janvier 1928.)

DURUPT. — Le séro-diagnostic de la mononucléose infectieuse, le 25 août 1937. (*Presse Médicale*).

GRENET (H.), LEVENT (M.) et ISAAC GEORGES). — Trois cas

de leucémie aiguë à monocytes chez l'enfant. (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 17 nov. 1933).

HUET. — A propos de la fièvre ganglionnaire. (Concours médical, 19 mars 1933).

LAUBRY. — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques de Doin et Cie, Paris 1933.

NYFELDT. — Etiologie de la mononucléose infectieuse. (Soc. danoise de Biol, C. R. t. CL.

PAUL (J.-R.) et BUNNEL (N.). — *The presence of heterophilic antibodies in infections mononucleosis.* (Amer. Journal méd. Sc. 183,90, 1932.)

OLMER. — Adénolymphoïdite aiguë bénigne, avec mononucléose. (Soc. méd. Marseille, 9 septembre 1932.)

RAMOND (Louis). — Angine à monocytes. (Presse médicale du 9 mai 1931.)

SABRAZES (J.) et SAHIC (R.). — Angine lympho-monocytaire. (Masson et Cie 1935).

WEIL et LAMY. — Angine à monocytes. Lencémie à monocytes. (Monde médical 1-15 mars 1934).

